FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898 — N° 108

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 21 décembre 1898, à 1 heure.

Par Léon BASTIT

Né à Brest (Finistère) le 2 juin 1869.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ACTION DU CHLOROFORME

PARALYSIES OBSERVEES APRÈS L'ANESTHÉSIE

Président : M. TILLAUX, *professeur.*

Juges : MM. HUMBERT, *professeur.* POIRIER et MAUCLAIRE, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

108

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 21 décembre 1898, à 1 heure.

Par Léon BASTIT

Né à Brest (Finistère) le 2 juin 1869.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ACTION DU CHLOROFORME

PARALYSIES OBSERVÉES APRÈS L'ANESTHÉSIE

Président : M. TILLAUX, *professeur.*

Juges : MM. { HUMBERT, *professeur.*
POIRIER et MAUCLAIRE, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Matière médicale et pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE,
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX. BERGER.
Clinique opthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.

	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA TOURETTE	MENETRIER	WALLICH
BROCA (AUG.)	HARTMANN	MERY	WALTHER
BROCA (ANDRÉ).	LANGLOIS	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LAUNOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LEGUEU	TEISSIER	
PIERRE DELBET		THIERRY	

Secrétaire de la Faculté : **M. Ch. PUPIN.**

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Chirurgien des hôpitaux.
Membre de l'Académie de médecine.
Commandeur de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU

MESSIEURS NETTER, LEJARS, THOINOT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ACTION DU CHLOROFORME

Paralysies observées après l'anesthésie

Les paralysies post-opératoires, ou plus exactement post-anesthésiques (Schwartz) sont peu connues, ce qui ne veut pas dire qu'elles soient absolument rares. Cependant elles ont peu attiré l'attention, et, jusqu'à ces dernières années, aucun travail d'ensemble n'avait paru sur la question.

En fouillant la littérature médicale on peut recueillir un certain nombre de faits de ce genre. On a vu des paralysies survenir après l'anesthésie locale, particulièrement après les injections de cocaïne; on a vu des névrites après les injections hypodermiques, des parésies après des pulvérisations d'éther, de chlorure de méthyle, etc. Mais le mécanisme de ces accidents est complexe; tantôt il faut recourir à l'hypothèse d'une intoxication

générale, tantôt l'accident s'explique tout naturellement par l'irritation directe d'un tronc nerveux.

Décidé à borner notre travail aux paralysies observées consécutivement à l'anesthésie chloroformique, nous laisserons volontairement de côté toutes les autres.

Ainsi limitée, la question est encore susceptible de présenter quelque intérêt.

Le premier cas est dû à Hofmokl; le premier travail d'ensemble sur la question est de Büdinger, travail basé sur treize faits.

M. Schwartz (2e congrès de chir. 1897) a réuni dans une importante communication les faits connus et leur avait donné le nom de *paralysies post-anesthésiques;* déjà avant lui le Dr Casse avait présenté à la société Belge de chirurgie, en 1895, un travail sur ce sujet; tout récemment enfin, M. le Dr Ozenne, à propos de deux faits observés par lui, a communiqué à la *Société de médecine et de chirurgie pratiques* une étude très documentée.

Quelques faits épars dans les diverses publications, deux observations que nous devons à l'extrême obligeance de M. Reynier et un fait personnel portent à une soixantaine le nombre de cas actuellement connus. Il n'est pas douteux qu'avec plus de temps, nous aurions pu en trouver encore quelques autres. Mais ce nombre est déjà suffisant pour permettre de poser la question sinon de la résoudre.

Avant d'aborder cette étude nous remercions spécialement M. le Dr Ozenne de la bienveillance qu'il nous a témoignée et M. le Professeur Reynier qui a eu l'obligeance de nous communiquer deux observations intéressantes.

Que M. le Dr Pignol, qui nous a donné l'idée de ce travail et dont le concours bienveillant ne nous a jamais manqué, reçoive ici l'hommage de notre profonde gratitude.

Nous adressons également nos meilleurs remerciements à M. le Professeur Tillaux pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

EXPOSÉ DES FAITS

Les paralysies que nous étudions se présentent sous des rapports variés ; et sont tantôt des paralysies étroitement limitées au territoire d'un plexus (cas de Verhoogen, de Büdinger, etc.), d'un nerf (cas nombreux de paralysie radiale) ou même d'une branche nerveuse (par exemple, l'obs. III de M. Reynier), tantôt des paralysies bien plus étendues, à type monoplégique, hémiplégique total ou incomplet. N'était la notion étiologique, on hésiterait à englober dans une même description des accidents aussi disparates. Mais il existe entre eux une communauté d'origine qui permet de les rapprocher toujours, il s'agit de désordres succédant à l'anesthésie, apparaissant au réveil et durant un temps plus ou moins long. Parfois très légers, au point de passer inaperçues des chirurgiens que préoccupe surtout la marche de l'opération et de ses suites, ils peuvent au contraire atteindre d'emblée une intensité qui force l'observation.

Si leur mécanisme était mieux élucidé, on pourrait les ranger d'après leur étiologie. Mais ce côté de leur histoire est précisément le plus obscur.

Le procédé le plus simple est de les classer d'après leur étendue : c'est ce que nous allons faire ; nous les diviserons en paralysies localisées, paralysies complexes, et nous consacrerons en terminant quelques lignes à la question des paralysies viscérales.

Voici d'abord un relevé des matériaux qui nous ont servi.

RELEVE DES OBSERVATIONS

	Auteur	
Paralysie du plexus brachial gauche :	Verhoogen.....	2 cas
— —	Büdinger.....	3 cas
Du plexus brachial droit :.....	Verhoogen.....	1 cas
— —	Madlener.....	3 cas
— —	Büdinger.....	7 cas
Du bras droit :.....	Jacobs.....	7 cas
— —	Weinlechner.....	2 cas
— —	Verneuil (Belgique)	1 cas
— —	Gratia.....	1 cas
Des deux flexus brachiaux :.....	Bernhardt.....	1 cas
Du nerf radial :.....	Reynier.....	1 cas
— —	Verhoogen.....	1 cas
— —	Bought.....	1 cas
— —	Angelesco.....	1 cas
— —	Phocas.....	1 cas
— —	Ozenne.....	1 cas
Du nerf axillaire :.....	Verhoogen.....	1 cas
Du médian et du cubital :.....	Placzek.....	1 cas
Des extenseurs de l'avant-bras :.....	Casse.....	1 cas
Du cubital :.....	Reynier.....	1 cas
Du deltoïde, du biceps et du brachial antérieur :.....	Vautrin.....	1 cas

Du deltoïde et du long supinateur....	Vautrin.....	1 cas
De plusieurs muscles des membres :.	Schwartz.....	1 cas
Du crural :.....	Gumpertz.....	1 cas
Du musculo-cutané (jambe).....	Bought.....	1 cas
De la face :.....	Vautrin.....	1 cas
Hémiplégie avec aphasie :.....	Casse.....	1 cas
— —	Budinger	1 cas
— —	Cas personnel.....	1 cas
Hémiplégie plus ou moins complète :.	Krümm.....	1 cas
— —	Quincke.....	1 cas
— —	Phocas.....	1 cas
— —	Reboul.....	1 cas
— —	Gross.....	1 cas
— —	Chipault.....	1 cas
Hémiplégie :.....	Ingebrans.....	1 cas
— —	Depage.....	1 cas
— —	Senger.....	1 cas
— —	Lacaille.....	1 cas
Monoplégie :.....	Budinger.....	1 cas
Paralysie du long fléchisseur du pouce et de l'index et du triceps crural :.....	Schwartz.....	1 cas
Aphaxie avec spasmes de la face et des muscles respiratoires :.....	Hofmock et Benedikt.....	1 cas
(Ce cas est attribué par erreur à Büdinger dans le relevé de M. Ozenne).		—
		61

I. — PARALYSIES OCCUPANT LE TERRITOIRE D'UN NERF.

Nous préférons ne pas désigner ces paralysies autrement. Le terme de paralysie périphérique, en effet, ne

serait pas justifié dans tous les cas, une lésion limitée de l'écorce ou de la capsule pouvant produire une paralysie strictement limitée au territoire d'un nerf (paralysie radiale, faciale, etc).

C'est le plus souvent sur les membres supérieurs que s'observent les troubles paralytiques et parmi les nerfs les plus fréquemment affectés, nous trouvons le radial (Faits de MM. Reynier, Ozenne, Phocas, etc.).

On connaît les caractères cliniques de la paralysie radiale et nous n'insisterons pas : chute du poignet, impossibilité de relever les doigts, etc. Dans la majorité des cas, on conclut à une paralysie radiale par compression ; mais nous devons dire que l'exploration électrique, très incomplètement faite, ou du moins incomplètement relatée ne mentionne pas ce caractère très curieux mis en relief par M. Déjerine : la perte de l'excitabilité électrique du nerf *au-dessus* du point comprimé. Il est probable que cette recherche eût donné lieu à quelques surprises. On a invoqué, pour expliquer la paralysie, la compression du nerf, soit par la table d'opération (Ozenne, Reynier), soit par des liens, soit par les mains des aides. Büdinger fait remarquer que les chances de compression et de tiraillement sont au maximum quand le bras est élevé et soumis à une traction, la tête étant inclinée du côté opposé, attitude fréquente pendant les opérations.

Le cubital a été intéressé dans un des faits que nous devons à M. Reynier. Ici, la compression était manifeste. Le bord interne de l'avant-bras avait porté pendant toute la durée de l'opération, sur le bord de la table.

Dans quelques cas, (faits de Verhoogen, Budinger, Bernhardt), la paralysie portait sur tout le plexus brachial d'un côté ou même sur les deux plexus brachiaux.

Dans un cas de Bought, la pression du bord de la table sur la partie supérieure et externe de la jambe gauche avait produit une paralysie du long péronier.

Enfin, dans deux cas de Vautrin, la paralysie offrait le type de paralysies radiculaires : dans le premier, le deltoïde, le biceps et le brachial antérieur ; dans le second, la deltoïde et le long supinateur étaient intéressés. Or, c'est là une paralysie qui ne répond pas exactement à la topographie d'aucun nerf, mais qui reproduit en grande partie le syndrôme d'Erb dont les recherches de Forgues, de Féré et de Mme Déjerine-Klumpke ont donné l'explication. Ici encore l'hypothèse du tiraillement est très acceptable. On peut rapprocher ces cas de ceux où la distension des racines se produit pendant la réduction d'une luxation scapulo-humérale.

Au membre inférieur les paralysies sont bien plus rares. Nous avons pu trouver une observation de Gumpertz qui n'est citée nulle part. La voici :

Observation I

Le sujet est une femme de 33 ans, opérée d'une salpingite. Pendant l'opération, les cuisses avaient été fortement fléchies sur le bassin. Au réveil, la malade se plaint de douleurs et d'engourdissement dans le membre inférieur droit ; au bout de quatre semaines, les phénomènes ne s'étaient pas amendés et il existait un trouble spécial de la démarche : la cuisse ne

pouvait se fléchir sur le bassin, ni la jambe s'étendre sur la cuisse ; le membre entier restait en abduction et en rotation antéro-externe. Il y avait paralysie du psoas iliaque et du triceps fémoral. Au point de vue sensitif, on notait des douleurs sur le trajet du crural et de ses branches, de l'hyperesthésie et de l'anesthésie à la température. L'excitabilité électrique était abolie sur tout le territoire du crural, mais toutefois on n'observait pas de réaction de dégénérescence ; le réflexe rotulien était très diminué. La malade finit par guérir complètement.

L'observation ne mentionne pas de troubles trophiques.

Les faits relatés par Angelesco sont absolument comparables à celui que nous venons de citer. D'ailleurs comme on peut s'en convaincre en lisant les quelques observations que nous avons reproduites à la fin de ce travail, on verra que les cas de cette catégorie semblent calqués les uns sur les autres.

Les membres n'ont pas le monopole de ce genre d'accidents : on peut les observer à la face (Vautrin, Casse) dans notre cas, la localisation était remarquable ; la chute de la mâchoire, l'impossibilité de fermer la bouche, témoignent en faveur d'une paralysie des masticateurs.

Il n'y a rien de simple en médecine. Si nous essayons de soumettre à une critique les faits suffisamment détaillés et précis, nous ne tarderons pas à voir que la compression n'explique pas tout et qu'il en est de même des tiraillements, des violences exercées sur les membres, etc.

D'abord dans quelques faits, il est impossible d'invoquer une lésion mécanique. La paralysie faciale de Vau-

trin, par exemple. Ensuite, comme dans les faits relatés par M. Schwartz, l'évolution de certaines paralysies à type nettement périphérique et l'examen nécroscopique ont montré qu'il s'agissait de paralysies centrales.

Ensuite on ne voit pas bien pourquoi, alors que les compressions et les tiraillements sont choses fréquentes dans les opérations, on observe si peu de paralysies. C'est qu'évidemment il y a autre chose : et c'est l'état général, c'est l'hérédité qui doivent nous fournir l'explication de ce singulier privilège de quelques opérés.

Au point de vue de l'état général, il faut relever l'existence de tares nerveuses. Il est regrettable que dans tous les cas on n'ait pas procédé à une enquête dans ce sens. Il est hors de doute que dans beaucoup de cas, sinon dans tous, cette tare apparaîtrait, soit dans les antécédents, soit dans l'hérédité. De plus il est certain que la débilité des malades doit jouer un rôle.

Tous les paralytiques dont on rapporte l'histoire sont des opérés dont l'état était grave : homme tuberculeux, cachectisé (obs. III de M. Reynier) femmes affectées de graves lésions pelviennes (Gumpertz, Angelesco). L'état de faiblesse des malades entre certainement pour une grande part dans la genèse des accidents.

II. — PARALYSIES COMPLEXES.

Sous ce nom nous étudierons des paralysies à domaine généralement étendu, que la compression ne peut expliquer ; nous ne les appelons pas *paralysies centrales*,

parce que dans certains cas la rapidité de la *restitutio ad integrum* exclut l'idée d'une lésion matérielle des centres; mais il est certain que dans la majorité des faits, l'autopsie a révélé des altérations graves de la substance cérébrale : hémorrhagies, ramollissements.

La forme hémiplégique est la plus fréquente. Les deux observations d'Ingelrans, de Krumm, de Senger une de celles Büdinger, celles de Lacaille, de Reboul, de Chipault, un des cas de Phocas appartiennent à ce groupe. Dans la plupart l'hémiplégie siège à droite et s'accompagne d'aphasie. Tantôt la face est indemne, tantôt elle est prise. M. Schwartz a noté quatre fois cette forme complète. Une des observations de Phocas est absolument typique.

Nous ne connaissons pas de fait d'hémiplégie alterne. Les monoplégies ou les paralysies limitées à quelques groupes de muscles, sont signalées plusieurs fois (cas de Schwartz, de Büdinger) l'aphasie avec spasmes musculaires divers a été observée par Hofmokl.

Comme les paralysies du groupe précédent, celles que nous étudions ont été vues dans les circonstances les plus diverses : au cours de laparotomies, de tailles hypogastriques (Reboul) ce sont naturellement les opérations les plus longues qui s'accompagnent le plus volontiers de ce genre d'accidents, toutefois on peut les voir à la suite d'interventions courtes.

La longueur de l'anesthésie, la longue durée de la période d'excitation, sont indiquées dans quelques observations, mais ce n'est pas constant, et la malade d'Hofmokl, de Vautrin, la nôtre n'étaient pas restées longtemps sous l'influence du chloroforme. L'opérée d'Hof-

mokl, en particulier, n'avait subi qu'une narcose incomplète.

L'âge des patients est très variable. Celle d'Hofmokl avait 18 ans ; celui de Reboul 60 ; ceux de Reynier 27 et 56. Le sexe ne semble pas avoir d'importance. Il y a des hommes et des femmes en proportion à peu près égale.

L'évolution de ces paralysies s'est montrée assez capricieuse. Dans quelques observations, rares du reste, les patients sont morts. Encore ne peut-on pas mettre toujours cette mort sur le compte de la lésion nerveuse : ainsi la malade de Büdinger est morte de cancer ; celle de Krumm a succombé à une bronchite, celui de Gross opéré en plein étranglement herniaire est mort des suites de son étranglement.

D'une façon générale comme le fait remarquer Ingelrans, le pronostic ne paraît pas très grave. La malade de Lacaille guérit rapidement par suggestion ; celle d'Ingelrans, après plusieurs semaines, celle de Phocas après trois mois n'avaient pas de contractures et rien n'indiquait l'imminence de ce phénomène. Il est vrai que la malade d'Ingelrans, syphilitique probable, prenait de l'iodure de potassium.

En présence d'une pareille variété de symptômes et d'évolution, il serait téméraire de vouloir ranger ces paralysies dans le même cadre. Il est possible de les diviser c'est ce que nous allons faire. Chacun des groupes semble en effet relever d'une pathogénie distincte.

Trois hypothèses ou plutôt trois interprétations sont en effet possibles.

En premier lieu, on peut attribuer les accidents à l'hystérie.

En second lieu, l'existence bien constatée de lésions dans certains faits oblige à considérer quelques cas comme relevant d'une lésion cérébrale en foyer.

Enfin quand il y a lésion on peut se demander si cette lésion est due au chloroforme ou si elle ne constitue qu'une simple coïncidence.

I. — Le rôle de l'hystérie est incontestable dans quelques observations. Celle de Lacaille est particulièrement démonstrative ; cette hémiplégie qui s'accompagne, non de paralysie faciale, mais d'hémispasme, et qui disparaît sous la simple influence de la suggestion, ne peut évidemment appartenir qu'à la grande névrose. Les antécédents de la malade et les phénomènes psychiques notés chez elle après l'intervention confirment cette impression.

Il en est probablement de même dans le fait de Phocas; l'absence des troubles sensitifs ne suffit pas à faire exclure l'hystérie; les vertiges observés avant l'anesthésie pouvaient tenir aussi bien à l'hystérie qu'aux embolies admises par le chirurgien de Lille. Ce qui nous le fait supposer c'est l'absence de contractures après trois mois. On ne conçoit guère une embolie capable de produire des troubles moteurs assez étendus sans entraîner de dégénérescence des faisceaux nerveux.

Le cas d'Hofmokl-Benedikt est difficile à interpréter. Les spasmes musculaires respiratoires ne s'expliquent pas dans l'hypothèse de Benedikt : hémorrhagie dans le noyau hypoglosse. Ils deviennent au contraire très faciles

à interpréter si l'on admet la possibilité de troubles hystériques.

II. — Mais il existe des faits avec lésion certaine. Chose remarquable c'est surtout de ramollissement qu'il s'agit ; l'hémorrhagie a été constatée, mais elle nous paraît difficile à accepter dans le cas de Senger, où il y avait de l'aphasie : or, on sait combien l'aphasie est chose rare en dehors du ramollissement. Ceci a son importance surtout au point de vue pathogénique ; un toxique peut en effet produire des lésions nécrotiques, tandis que l'hémorrhagie cérébrale rélève d'une lésion artérielle bien connue depuis les travaux de Charcot et Bouchard, la périartérite avec anévrysmes miliaires, qui s'établit lentement et précède souvent de très loin l'ictus qui la révèle.

III. — Ainsi que nous l'avons déjà dit, il paraît hors de doute que l'intoxication chloroformique peut déterminer des altérations graves des centres nerveux. Mais on ne peut en conclure que toutes les lésions constatées après l'anesthésie ont cette anesthésie pour origine. En effet, le nombre des lésions cérébrales est si grand et celui des paralysies post-anesthésiques relativement si petit, que l'idée d'une coïncidence n'a rien de déraisonnable. La nécrose cellulaire déterminée par le chloroforme n'a, en effet, rien de spécial et les connaissances actuelles ne permettent pas de lui assigner des caractères précis, susceptibles de la rendre aisément méconnaissable.

C'est surtout d'après les conditions dans lesquelles la lésion s'est produite que ce diagnostic étiologique peut être fait.

Les cas dans lesquels l'influence de l'anesthésie semble bien certaine peuvent se diviser en deux groupes :

Dans le premier, se rangent ceux où l'âge des opérés permet de croire qu'ils étaient en imminence d'hémorrhagie, et que la narcose, ou l'intervention opératoire, ou le choc moral dû à la peur de l'opération n'ont été que des causes occasionnelles. Celui de Gross, de Chipault, celui de Reboul appartiennent probablement à cette catégorie.

Mais d'autres faits, en particulier ceux de Budinger et de Depage ne nous paraissent pas pouvoir être rangés à côté d'eux. La malade de Büdinger avait 46 ans. A cet âge il est assez rare que les artères soient assez athéromateuses pour produire des ramollissements ischémiques, et d'autre part des embolies multiples entraînant la formation simultanée de plusieurs infarctus ne semblent guère admissibles. Nous croyons que les foyers de ramollissement distincts rencontrés chez cette femme s'expliquent mieux par l'action nécrosante du chloroforme sur les cellules nerveuses.

Le cas de Depage est encore, pensons-nous, plus démonstratif. L'aphasie se produit pendant l'opération : le malade meurt hémiplégique ; or l'autopsie révèle un ramollissement récent du lobule paracentral, et, au-dessous un ancien foyer d'hémorrhagie cérébrale. Cette superposition de lésions n'est pas habituelle. C'est le ramollissement hémorrhagipare de Rochoux retourné.

Il est probable que le foyer hémorrhagique sous-jacent avait préparé le terrain en rendant le tissu cérébral plus fragile ; mais l'action du chloroforme semble bien nette. Seulement cette action est-elle réellement toxique ? ou

s'agit-il d'un phénomène purement mécanique ? Si l'on veut réfléchir à la fréquence des récidives d'hémorrhagie on sera amener à penser que la légion surajoutée eût été selon toutes les apparences, une nouvelle rupture. Au lieu de cela c'est un ramollissement qui se produit. Assurément ce n'est pas là une preuve absolue, mais c'est au moins une présomption.

PARALYSIES VISCÉRALES

Ceci n'est guère qu'un chapitre d'attente, car les faits sont encore moins précis et leur interprétation est des plus obscures.

M. Reynier a vu des paralysies intestinales succéder à l'anesthésie. Tous les chirurgiens ont pu les voir comme lui et la réalité des faits n'est pas contestable. Il en est de même des paralysies vésicales vues par M. Castex (soc. méd. de l'Elysée).

Dans quelle mesure le chloroforme intervient-il pour les produire ? M. Reynier incline à les attribuer plutôt à l'hystérie que le chloroforme révèlerait simplement. Il est certain qu'à en juger par la diversité des conditions où on les rencontre, il est difficile de les attribuer à l'action spéciale du chloroforme. On les observe après l'éthérisation, après des chocs physiques plus ou moins intenses, tels que les accouchements même quand on n'a pas anesthésié les malades. Il est assurément possible que le chloroforme détermine des lésions, des plexus sympathiques ou des tuniques musculaires de

l'intestin et de la vessie, mais la démonstration n'est pas faite. Si nous avons parlé ici de ces paralysies c'est uniquement pour qu'on ne pût nous reprocher de les avoir méconnues, mais nous ne sommes nullement persuadé qu'elles soient dues au chloroforme.

PATHOGÉNIE

La première idée que suggèrent les accidents paralytiques apparaissant au cours ou à la suite de l'anesthésie, c'est que ces paralysies sont d'origine toxique. C'est à cette idée que se rallie M. Ozenne, au moins pour un certain nombre de cas. Nous nous y rallions volontiers avec les mêmes réserves, puisque nous admettons pour beaucoup l'influence prépondérante de l'hystérie ou du traumatisme.

Pour élucider le problème, nous devons successivement envisager trois points :

1° Les paralysies que nous étudions présentent-elles les caractères des paralysies toxiques ?

2° L'intoxication expérimentale par le chloroforme entraîne-t-elle la production de paralysies ?

3° Si ces paralysies existent, sont-elles attribuables au chloroforme ou aux impuretés qu'il peut contenir ?

I. — Les paralysies toxiques ont été dans ces dernières années l'objet de nombreux et importants travaux. Nous citerons en particulier la thèse d'agrégation de M. Brissaud (1886) qui d'ailleurs ne mentionne même pas le

chloroforme parmi les agents capables de produire la paralysie et les articles des grands traités (Charcot, Bouchard, Brouardel, Gilbert, Debove, Achard), les recherches de M. Lancereaux, celles de M. Œttinger, etc.

Ces travaux ont mis hors de doute l'existence de phénomènes paralytiques liés aux intoxications. Les recherches de l'école de la Salpêtrière (Charcot, Berbez) de M. Debove ont permis de retirer de ce cadre les paralysies hystériques. Mais abstraction faite de ces dernières, dont les caractères sont aujourd'hui bien fixés, il reste des faits nombreux dans lesquels l'action du poison se traduit cliniquement et anatomiquement par des symptômes et des lésions d'une netteté parfaite.

Au point de vue clinique, ces paralysies atteignent surtout les membres inférieurs à moins de contact direct d'une autre région avec la substance toxique (paralysie saturnine).

Elles prédominent dans les muscles extenseurs ; les réflexes tendineux, le rotulien surtout sont abolis. Presque toujours on note en même temps des troubles de la sensibilité, allant de simples sensations désagréables à des douleurs excessives (alcoolisme : Lancereaux, Œttinger) ; en sorte que le complexus observé rappelle, parfois à s'y méprendre le tabes vrai. Ce sont les pseudo-tabes, saturnin, alcoolique, etc.

A ces désordres moteurs et sensitifs, viennent s'ajouter des troubles trophiques : atrophie musculaire, Glossy-Skin de Weir Mitchell, zona, pemphigus ; la contractilité électrique est très atténuée ou abolie.

Ces paralysies peuvent débuter d'une façon brusque,

mais le plus souvent elles s'installent graduellement. Une fois constituées elles se généralisent ou tout au moins s'étendent. Leur durée est au minimum de trois semaines.

Ces caractères sont surtout ceux des paralysies par névrite périphérique. L'anatomie pathologique en donne la raison, en montrant sur les troncs nerveux les lésions de la névrite segmentaire periaxile si bien étudiée par Gombaut dans le saturnisme.

Mais à côté de ces paralysies névritiques, on peut observer dans les intoxications des paralysies de cause centrale, myélopathie saturnine, myélopathie du lathyrisme (Cantani, Bouchard). Mais d'abord de tels faits sont rares ; plus rares encore sont les autopsies ; et celles-ci ne révèlent que des lésions banales, conjonctives et vasculaires, des foyers hémorrhagiques, des infarctus, sans caractères spéciaux ; à telles enseignes que M. Brissaud se refuse à inscrire les faits de cet ordre parmi les paralysies toxiques.

Les paralysies post-chloroformiques offrent-elles en tout ou en partie, le caractères que nous venons d'indiquer ?

Tout d'abord, les observations publiées ou bien ne renferment aucun renseignement anatomique, ou bien relatent uniquement des lésions cérébrales vulgaires, hémorrhagies, ramollissement. En mettant à part ces cas sur lesquels nous devons revenir, les observations où le caractère des accidents est nettement périphérique ne contiennent rien qui rappelle les névrites du saturnisme, de l'alcoolisme : dans tous ces faits la paralysie a évolué

avec une rapidité incompréhensible si l'on admet l'origine toxique, très explicable au contraire si l'on invoque la compression ou l'hystérie. D'ailleurs comme on peut le remarquer, elles sont cliniquement très incomplètes, parce que les observateurs n'ont recherché ni l'état de la contractibilité électrique, ni la réaction de dégénérescence, et que chez la plupart des malades l'étude de la sensibilité n'a été faite que très incomplètement.

II. — Expérimentalement et même cliniquement, l'administration du chloroforme produit une véritable paralysie, puisque le but de l'anesthésie est précisément d'obtenir non seulement l'insensibilité mais la résolution musculaire. Mais cette torpeur musculaire généralisée n'est pas la paralysie dont nous nous occupons ici ; en effet ou bien elle s'efface complètement au réveil ou le sujet, homme ou animal, ne reprend pas la faculté de se mouvoir et meurt dans la résolution.

La plupart des auteurs ne mentionnent pas la persistance des paralysies au réveil. Nous en avons cependant trouvé une mention très nette dans la thèse intéressante de Sauve. Voici ce qu'il en dit :

« Restent maintenant les accidents et les cas de mort « après le chloroforme... Ces accidents tardifs, nous les « avons retrouvés dans nos expériences.

« Le jeune chat que nous avons anesthésié alors qu'il « était en pleine résolution musculaire, est pris tout-à- « coup de mouvements convulsifs des membres inférieurs, « et d'une extrême rigidité des membres antérieurs. Pendant « cinq minutes ces phénomènes augmentent, puis tout-à- « coup une trémulation généralisée se produit pour faire

« place au bout de deux minutes aux symptômes primitifs.
« Quelques secondes après, le chat se réveille puis bien-
« tôt essaie de s'asseoir ; la trémulation du train de der-
« rière persiste, il lui est impossible de marcher.

« Le lendemain paraplégie presque absolue sans dimi-
« nution appréciable de la sensibilité des membres postè-
« rieurs ; l'animal marche en traînant le train de derrière ;
« il ne peut se tenir debout. Il refuse toute nourriture, le
« surlendemain on le trouve mort.

« Ainsi la chloroformisation détermine des accidents
« tardifs portant sur le système nerveux. Il semble que
« dans certains cas l'empoisonnement des cellules nerveu-
« ses ait été trop absolu pour que ces cellules puissent
« retrouver leur intégrité fonctionnelle. Peut-être est-ce
« là l'explication de certains décès survenus le lendemain
« ou le surlendemain d'opérations chirurgicales et dans
« lesquels on n'a jusqu'à présent accusé que le trauma-
« tisme ? »

Malheureusement M. Sauve ne donne pas de détails sur les lésions que présentait l'animal. L'explication qu'il fournit n'est en somme qu'une hypothèse. Les autopsies médico-légales n'ont guère révélé que des lésions banales, congestions dans certains cas, anémie dans d'autres. Et cependant une étude plus approfondie a révélé l'existence de lésions des tubes nerveux et des cellules analogues à celles que l'on rencontre dans le foie, les reins, etc.

Les altérations cellulaires sont d'ailleurs de notion assez récente. Les auteurs des articles « anesthésie » et « chloroforme » du *Dictionnaire encyclopédique* ne les

mentionnent pas ; dans le second de ces articles, M. Labbée « déclare ignorer absolument quelles sont les modi-
« fications apportées par le chloroforme dans la structure
« des éléments nerveux : tubes ou cellules, quand il agit
« sur elles pendant la vie... L'habileté des micrographes
« n'a pas encore pénétré ce mystère insondable ; force
« nous est de dire que l'élément nerveux est stupéfié par
« le chloroforme, sans que nous sachions en vertu de
« quelle modification structurale pareil fait se produit. »

Depuis 1876 époque à laquelle ces lignes ont été écrites, des travaux importants ont été faits sur cette question.

Carle et Mosso, Luther, Heymans, Kolisko, Bastianelli, Frankel, ont décrit des altérations graves « rappelant, dit Bastianelli, celles de l'intoxication phosphorée », non seulement dans les viscères, mais aussi dans les centres nerveux. Les lésions rencontrées dans ces observations portent sur les cellules, les tubes nerveux et les vaisseaux. Ce sont des lésions dégénératives et nécrobiotiques, des ruptures vasculaires, des suffusions hémorrhagiques, des fragmentations de la myéline, etc. En particulier M. Verhoogen rapporte qu'à la suite d'expériences sur des souris chloroformées, il a constaté chez des animaux revenus à la vie, l'inexcitabilité de la moelle et des gros troncs nerveux et M. Demoor (cité par M. Casse), a vu que dans les neurones corticaux d'animaux intoxiqués par le chloroforme, tous les prolongements cellulaires prennent l'aspect moniliforme.

Quant aux lésions du système nerveux périphérique elles ont été surtout notées par Arnozan, Vaillard etc, à

la suite d'injections hypodermiques où le chloroforme avait été mis directement en contact avec un tronc nerveux. Mais ce ne sont pas là de vraies paralysies chloroformiques ; ce sont de véritables traumatismes des nerfs produits par un caustique.

Ce qui paraît ressortir le plus clairement des données expérimentales c'est que l'action du chloroforme est surtout marquée du côté des centres ; d'où cette conclusion que les paralysies vraiment dues au chloroforme sont des paralysies centrales.

III. — Nous croyons avec M. Reynier qu'il n'y a pas nécessité d'invoquer l'impureté du chloroforme pour expliquer les accidents. Bon nombre de désordres graves produits par l'éthérisation ont pu être attribués, avec juste raison, aux impuretés de l'éther mais nous ne pensons pas qu'il en soit de même ici, le chloroforme étant parfaitement capable, alors même qu'il est très pur, de léser profondément des organes comme le foie et le rein étant donné que son action est surtout marquée sur le système nerveux, on ne voit pas pourquoi il n'y déterminerait pas d'accidents.

D'ailleurs, aujourd'hui la plupart des opérateurs n'emploient que du chloroforme soigneusement fabriqué par des industriels connus. Et si malgré la provenance on avait des doutes sur la pureté du produit, quelques réactions bien simples permettront de se faire une opinion. Un chloroforme pur ne se trouble pas au contact de l'eau (absence d'alcool) il ne rougit pas la teinture de tournesol (absence d'Hcl), ne précipite pas par le nitrate d'argent (absence de Cl), ne se colore pas en pré-

sence de l'acide sulfurique (absence de matières organiques) ne brunit pas quand on le chauffe avec de la potasse (absence d'aldehyde (Regnauld).

Or un des auteurs du moins parmi ceux que nous citons, M. le Dr Casse a vérifié son chloroforme et n'a constaté aucune altération.

CONCLUSIONS

I. — L'administration du chloroforme à dose anesthésique est quelquefois suivie de paralysies.

II. — Ces paralysies offrent des types différents : leur seul caractère commun est de survenir après l'anesthésie chloroformique.

III. — Le type périphérique paraît surtout dû à la compression. La pathogénie du type central semble variable. L'allure clinique et les résultats des autopsies indiquent une prédominance des lésions nécrobiotiques.

IV. — En s'appuyant sur les données expérimentales on est conduit à admettre que les paralysies de ce groupe représentent seules les vraies paralysies post-chloroformiques, les autres n'étant que le résultat de coïncidences ou d'accidents.

V. — Il est impossible, quant à présent, de préciser la part qui revient au chloroforme lui-même et la part des impuretés du liquide anesthésique dans la production de ces paralysies.

VI. — Il n'y a aucun rapport entre la forme de la paralysie et le siège du traumatisme opératoire. L'hystérie constitue certainement une prédisposition.

OBSERVATION II (Personnelle. Inédite).

Mme S..., 30 ans, atteinte d'une violente crise de névralgie dentaire, se décide à se faire pratiquer l'ablation de deux dents cariées : La deuxième molaire supérieure droite et la deuxième molaire inférieure gauche. Redoutant beaucoup la douleur, elle insiste pour qu'on lui donne du chloroforme.

Cette malade est une hystérique renforcée, qui a présenté à plusieurs reprises des attaques typiques de grande hystérie. En janvier 1892 elle a eu de la paraplégie, survenue à la suite d'une série d'attaques et qui a disparu sans raison appréciable au bout d'un mois.

Actuellement on constate chez elle l'absence du réflexe pharyngien, un point douloureux ovarien à gauche, des plaques d'anesthésie, etc., sans compter les stigmates psychiques. L'opération est pratiquée le 5 avril 1897. L'anesthésie est difficilement obtenue malgré l'inhalation de doses assez fortes de chloroforme. Il faut faire un effort pour obtenir l'ouverture de la bouche et il est nécessaire de maintenir cette ouverture au moyen d'un ouvre-bouche.

L'opération elle-même présente des difficultés en raison du volume considérable des racines dentaires et de la solidité de leur implantation.

Pendant l'anesthésie des irrégularités de la respiration se manifestent à plusieurs reprises, mais sans accidents sérieux.

Au réveil qui est long et difficile, nous constatons que

Mme S..., reste la bouche ouverte, la mâchoire pendante et ne peut rapprocher les arcades dentaires. Il lui est impossible de parler; la déglutition est très difficile et la salive s'écoule abondamment. Quelques vomissements.

Cet état persiste toute la journée. Le lendemain les muscles masticateurs exécutent quelques contractions, mais la fermeture complète de la bouche n'a été possible qu'au bout de 48 heures.

Observation III

Due à l'obligeance de M. Reynier.

Le nommé B..., âgé de 27 ans, menuisier, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Ambroise Paré, lit nº 12, le 4 octobre 1898. Il vient réclamer des soins pour une affection du maxillaire supérieur gauche, dont le début remonte à un an. En pratiquant l'avulsion de l'incision médiane gauche, on a déterminé une fracture du maxillaire qui ne s'est pas consolidée ; il est resté un séquestre et la mâchoire ne tient pas.

Opération le 10 octobre. — Le séquestre est enlevé, on pratique ensuite un bourrage à la gaze iodoformée.

Pendant l'opération le bord interne de l'avant-bras droit a été comprimé, contre la table d'opération. Au réveil on constate une paralysie cubitale : les quatrième et cinquième doigts se fléchissent incomplètement : les doigts ne s'écartent pas. Paralysie des interosseux.

Le 14. — La motilité reparaît. Mais il y a encore de la

diminution de la sensibilité dans la moitié interne du dos de la main et à la face palmaire, au niveau du cinquième doigt et de la moitié interne du quatrième.

Observatign IV

(*Due à l'obligeance de M. Reynier*).

C..., Jean, âgé de 56 ans, laitier, entré à Lariboisière, salle Ambroise Paré, lit n° 5, le 7 septembre 1898, pour une tumeur blanche du genou gauche.

Nous relevons dans les antécédents une fièvre typhoïde à 25 ans, depuis cette maladie il y a « de l'asthme » son poumon droit râle, il a des crachats épais.

Il est marié et a sept enfants qui se portent bien.

Il avait déjà un peu souffert des genoux et surtout du gauche, depuis quatre ans, il avait remarqué, quand il s'étai exposé au froid que ses jambes devenaient raides et qu'il boitait un peu.

Le 6 juillet 1898. — En allant porter son lait, il est tombé du marchepied de sa voiture « comme une masse ». Il a senti dans le genou gauche une petite angoisse qui a augmenté dans la journée, et le soir, il fut forcé de se coucher et ne s'est pas relevé depuis. Comme traitement, il a mis de la pommade (?) un vésicatoire, la compression probablement mal faite par lui-même n'a pas pu être supportée ; il a fait des lotions de guimauve et jusqu'à une application de bouse de vache !

A son entrée, on trouve le genou gauche augmenté de vo-

lume, non douloureux spontanément ; il y a de l'empâtement, mais on ne sent pas de fluctuation ; l'extrémité supérieure du tibia est tuméfiée: les tentatives de mobilisation déterminent de la douleur : l'extension est impossible, et le genou est fléchi à angle droit.

Le 12 septembre. — Il est redressé et mis dans le plâtre ; le douleurs ne font qu'augmenter depuis ce moment, le malade ne peut dormir et on ne peut toucher son genou sans provoquer d'horribles souffrances.

On décide de faire la résection du genou.

Opération le 19 octobre. — On enlève la rotule, le plateau tibial, l'extrémité inférieure du fémur. On ne trouve pas d'abcès, mais une dégénérescence graisseuse et des fongosités synoviales. On touche au chlorure de zinc; les plans fibreux sont suturés, la bande hémostatique enlevée et un appareil plâtré est appliqué.

Pendant l'opération, le bras gauche est resté appuyé sur le bord de la table d'opération, qui a comprimé la gouttière de torsion. Il en est résulté une paralysie radiale classique : le poignet tombe et ne peut être redressé ; il en est de même des doigts dont les premières phalanges restent fléchies sans pouvoir s'étendre ; les mouvements de latéralité de la main sont impossibles.

La sensibilité est intacte.

10 novembre. — La plaie de la résection ne manifestant aucune tendance à se former, on est obligé de pratiquer l'amputation de la cuisse au 1/3 inférieur. Quelques jours après le malheureux succombe.

Observation V.

Ozenne, Bull. de la Soc. de Méd. et chir. pratiques. — N° 15, 17 *nov. 98.*

Le sujet de cette observation était un homme de 58 ans, dont la vie s'était écoulée sans avoir été troublée par aucune maladie sérieuse. A partir de 40 ans, cet homme avait eu à diverses reprises à souffrir de douleurs rhumatismales, et ce fut sous cette étiquette que furent enregistrées une sciatique gauche et des douleurs lombo-crurales, qui apparurent en 1895.

Divers traitements, (frictions, vésicatoires, pointes de feu, électricité, traitement biioduré) furent inutilement mis en pratique : la névralgie persista malgré quelques améliorations momentanées et à une faiblesse des membres inférieurs, qui datait déjà de plusieurs mois, vinrent s'ajouter des fourmillements dans les pieds et une difficulté de flexion du tronc de plus en plus accentuée.

Peu de temps après on vit apparaître, du côté correspondant à la névralgie, une tuméfaction de la région lombaire présentant les caractères d'une collection purulente. Quoique cet abcès fût probablement symptomatique d'une légion osseuse, comme il siégeait assez loin des vertèbres, nous n'en fîmes dans cette première séance où l'on n'eut recours qu'à l'anesthésie à la cocaïne que l'évacuation et le curetage, sans aller à la recherche de la lésion osseuse.

Nous avions quelque espérance que cette intervention suivie des pansements ordinaires en pareil cas, suffirait à faire disparaître les accidents qui pouvaient n'être dûs qu'à la compression. Il n'en fut pas malheureusement ainsi. Les douleurs disparurent, il est vrai, mais la gêne de la marche persista et la plaie resta fistuleuse, ce qui ne laissait plus de doutes sur l'origine osseuse de la suppuration tuberculeuse.

C'est alors que le 18 janvier 1896, avec le concours obligeant de nos amis, les Drs Verchère et Neubauer, nous avons procédé à une seconde intervention. Le trajet fistuleux a été incisé et nettoyé après grattage de la deuxième apophyse lombaire, aucune résection vertébrale ne devait être pratiquée. Dans la suite, la lésion locale se modifia très favorablement, mais il n'en fut pas de même de l'état général.

L'affaiblissement a augmenté graduellement de jour en jour divers troubles médullaires se sont montrés et le malade a succombé quelques mois plus tard cachectique.

La dernière opération avait eu lieu sous le chloroforme : l'anesthésie avait été obtenue sans aucun incident et elle avait été d'assez courte durée, le malade ayant été maintenu pendant ce temps dans le décubitus latéral droit, le bras de ce côté allongé sur la table d'opération, le long du corps, dont il supportait en partie le poids.

Dès que le malade a été réveillé, il s'est plaint de de ne pouvoir remuer facilement la main droite, et, à notre visite du soir, nous avons constaté une paralysie radiale type : l'avant-bras était fléchi sur le bras ; la main à angle droit sur l'avant-bras et en pronation ; les doigt fléchis dans l'intérieur de la main et le poignet ne pouvait être mû latéralement, quand la main était placée sur un plan horizontal. La main et l'avant-

bras offraient une légère anesthésie, qui ne persista que quelques jours.

Cette paralysie fut traitée par des massages et par l'électrisation et, au bout de six semaines, elle avait presque complètement disparu ; toutefois, le malade conserva un peu de faiblesse dans les mouvements du bras.

Observation VI

Casse, Annales de la Soc. Belge de chirurgie
(*15 mars 1897, N° 9*).
Des paralysies post-chloroformiques.

Jeune fille de 22 ans, traitée antérieurement pour une affection tuberculeuse du tibia.

La malade vint à Middelkerke le 15 janvier ; elle est fort affaiblie ; l'inappétence est complète ; la température oscille entre 39° et 40°. Le pouls est petit, misérable et bat 150 fois à la minute. Les douleurs de la jambe sont intolérables et, au 1/3 supérieur à l'endroit où un premier curettage a été fait six semaines auparavant, il existe un bourgeon du volume d'une noix, de mauvaise nature et saignant abondamment quand on fait le pansement.

Cette hémorrhagie, au dire de la malade, durait depuis plus de quinze jours.

Après incision des tissus, je tombai dans une vaste poche sphacélée, remplie de séquestres provenant du tiers supérieur de l'os dont la partie inférieure est nécrosée et que je suis

obligé de reséquer à 5 centimètres environ de l'articulation tibio-tarsienne.

Le narcose a duré trois quarts d'heure environ, la toilette de la plaie ayant nécessité beaucoup d'attention.

La malade a pris 100 gr. de chloroforme. Au réveil il existe une paralysie du côté gauche de la face, mais à part quelques vomissements qui se sont produits dans l'après-midi on ne remarque aucun autre accident de la narcose.

La paralysie a cessé au bout d'un mois.

Observation VII

Casse. — Annales de la Soc. Belge de Chir. *15 mars 1897, N° 9. Des paralysies post-chloroformiques.*

D..., enfant âgé de 14 ans est arrivé dans les conditions les plus fâcheuses; il est profondément émacié et se trouve véritablement dans la misère physiologique. Le pouls bat 130 à 140 fois à la minute, la température oscille entre 39°,5 et 40°. Insomnie constante. Il est atteint d'ostéomyélite des os du tarse.

Le 26 janvier nous procédons à la résection du tarse et d'une partie de l'astragale.

Le malade est resté dans la narcose pendant une demi-heure et a pris environ 30 grammes de chloroforme.

Au réveil on constate que les extenseurs de l'avant-bras gauche sont complètement paralysés, les fléchisseurs conservent encore leur action, mais à un faible degré.

Aucun accident autre de la narcose, à part quelques vomissements.

Trois semaines après l'opération, la paralysie a pour ainsi dire cessé complètement.

Aucun traitement n'a été dirigé contre elle.

Observation VIII

Ingelrans, Echo médical du Nord, *26 juin 1898, n° 76.*
Hémiplégie post-chloroformique.

Il s'agit d'une femme de 46 ans, employée de commerce, qui s'était toujours fort bien portée. Son mari, ancien capitaine au long cours, est mort il y a dix-sept ans, de la rupture anévrysme. Mais il y a lieu de soupçonner la syphilis chez lui, à raison d'attaques épileptiformes qu'il a présentées à différentes reprises durant les quatre dernières années de son existence et de la vie dissolue qu'il avait menée a-*t*-on dit Notre malade n'a eu ni accouchement, ni avortement. Son tempérament a toujours été fort nerveux: néanmoins on ne relève dans ses antécédents aucune attaque convulsive, aucun ictus de n'importe quelle sorte. Cette femme avait des fibromes de l'utérus pour l'ablation desquels une laparatomie fut pratiquée, le 16 août 1898, à midi, à la Maison de Santé de l'hôpital de la Charité : l'opération ne donna lieu à aucun incident, dura une heure environ ; après quoi on reporta la malade dans son lit. Au réveil, on ne constata rien d'anormal : ce ne fut que vers quatre heures de l'après-midi que l'existence d'une hémiplégie droite se révéla.

Nous avons vu cette personne au commencement de mai quinze jours après l'opération. L'hémiplégie droite est mani-

feste : le bras et la jambe sont absolument paralysés ; motilité et sensibilité ont disparu ; une petite escharre existe même sur la fesse droite au point d'élection.

La face est beaucoup moins atteinte ; la parole est fort difficile : cependant il n'existe pas d'aphasie. Cette femme paraît assez obnubilée, mais en répétant les questions elle finit par y répondre. Elle nous lit aussi quelques lignes mais en bredouillant et avec beaucoup de difficultés.

Les jours suivants, nous l'avons revue et la parole s'est beaucoup améliorée, restant cependant faible et émise avec effort. Pendant trois semaines après l'intervention chirurgicale, l'incontinence vésico-rectale a été complète ; aujourd'hui 17 mai la malade ne gâte plus. Les diverses sensibilités sont revenues. La malade ferme facilement les yeux et tire la langue, qui offre une déviation sensible du côté droit.

L'auscultation du cœur ne révèle qu'un retentissement du second bruit à la base ; la percussion de la région aortique dénote une matité plus étendue qu'à l'état normal.

L'analyse de l'urine n'a pas montré la présence d'éléments anormaux.

10 juin. — Depuis trois semaines, l'amélioration est considérable. La parole est très compréhensible, la malade a tout son vocabulaire à sa disposition.

Il existe de la dysarthrie qui est assurément manifeste, mais n'est pas des plus prononcées ; elle diminue d'ailleurs tous les jours. La lecture se fait facilement. Le bras reste paralysé; la marche va de mieux en mieux. Tout ce changement paraît attribuable à l'iodure de potassium, pris régulièrement à la dose quotidienne de deux grammes.

Détail important à noter : Il est impossible de déceler aucune tendance à la contracture.

L'hémiplégie date pourtant de deux mois : les réflexes sont normaux, nullement exagérés et le phénomène du pied ne peut être provoqué.

La malade quitte l'hôpital dans un état relativement satisfaisant le 14 juin.

Observation IX

Büdinger donne le cas suivant :

Marie L..., 46 ans. Incision exploratrice pour cancer de l'estomac et du foie : l'opération dure un quart d'heure. Dans la nuit qui suit cette femme s'aperçoit que son bras gauche est complètement paralysé : elle meurt sept semaines après.

Autopsie. — Foyer de ramollissement au niveau du pied de la deuxième frontale droite ; foyers plus petits dans le centre ovale. Ganglions centraux, capsule interne, protubérance et bulbe normaux, Rien de spécial aux petites artères.

Observation X

(*Du même auteur*).

Régina M..., 54 ans, amputation de la jambe droite pour sarcôme. On place la bande d'Esmarch : malade anémiée et

affaiblie. Cœur, reins et poumons sains ; pas de syphilis. Le soir de l'opération, elle se plaint de faiblesse et à la visite du matin on est très surpris de la trouver aphasique et hémiplégique. Le côté droit est complètement paralysé ; les réflexes y sont un peu augmentés. Le nerf facial gauche est paralysé, la langue déviée à droite. La connaissance demeure complète; anesthésie du membre supérieur. Deux jours après, l'opérée commence à dire quelques mots ; puis la langue n'est plus déviée, la paralysie faciale disparaît. Au bout de quinze jours plus d'aphasie ; elle peut porter un verre à sa bouche avec la main droite. D'octobre à mai le rétablissement est complet.

Observation XI

Nord médical. *N° 92. — 1er août 1898.*
Phocas, Paralysies post-opératoires (dites paralysies post-anesthésiques).
Hystérectomie abdominale pour fibrome. Hémiplégie post-opératoire. Amélioration. Guérison opératoire.

Mme B... de Gravelines, cliente de M. le Dr Sombret, m'est adressée au mois d'avril dernier pour une tumeur du ventre. Il s'agit d'une femme de 46 ans ne paraissant pas son âge, active, tenant un emploi de caissière dans une grande administration, bien portante d'habitude, ses règles étaient régulières, mais plus abondantes surtout dans ces derniers temps; quelques douleurs sont survenues et l'abdomen a paru se gonfler. En palpant on trouve au niveau de la région ombilicale une tumeur ronde, régulière, du volume d'une tête de fœtus à terme.

Cette tumeur est mobile, facile à déplacer en tous sens, à tel point qu'elle a pu donner l'impression d'un rein mobile. Ce diagnostic n'est pas confirmé. En effet, malgré l'extrême mobilité de la masse, on arrive à la rattacher à l'utérus de la manière suivante :

En pratiquant le toucher d'une main et en imprimant des mouvements à la tumeur de la main opposée, on arrive quand on a déplacé la tumeur au maximum, à communiquer les mouvements à l'utérus lui-même. Dans ces conditions je n'hésite pas à diagnostiquer un fibrome pédiculé et comme l'utérus est lui-même assez volumineux, je pense que d'autres fibromes doivent exister dans la matrice.

Un point douteux de diagnostic est en particulier une masse rétro-utérine qui pouvait être un autre fibrome ou une altération annexielle. Quoiqu'il en soit on décide une opération. Je rejette l'opération vaginale à cause de la mobilité de la tumeur et je propose une opération abdominale.

La malade a été préparée. On a examiné les autres organes, on a analysé les urines qui ne contiennent rien de particulier et le 16 avril 1898 je pratique l'opération avec l'aide de M. le Dr Bué chef de clinique d'accouchement et de M. le Dr Sombret. Un élève externe donnait le chloroforme.

Le malade était dans d'excellentes conditions d'état général et l'opération ne paraissait pas devoir durer très longtemps, pour ces raisons je n'ai pas employé l'éther.

Laparotomie. — Je découvre rapidement la tumeur qui est tirée au dehors, saisie et coupée au niveau de son pédicule qui est gros comme le petit doigt et assez long. Il s'insère sur le fond de la matrice. Je fais une ligature à ce niveau et j'examine l'utérus. L'utérus me paraît volumineux, je n'ar-

rive pas à sentir le cul-de-sac de Douglas et je trouve à la surface de l'utérus des petits fibromes. Je cherche à les énucléer pour conserver la matrice, mais cette énucléation s'accompagne d'une certaine hémorrhagie que les sutures n'arrivent pas à faire cesser. L'utérus est d'ailleurs gros et l'hystérectomie me paraît devoir être préférée.

L'opération s'exécute sur le plan incliné de Treudelenburg (lit de Delagenière) facilement par le procédé américain sans aucune perte de sang.

Selon mon habitude je laisse une partie du col pour éviter l'hémostase des vaginales et je referme par dessus le péritoine pelvien en bourse.

Cependant la chloroformisation continuait. Le chloroformisateur qui n'est pas de mes élèves a donné le chloroforme suivant la vieille méthode sans que j'aie pu m'en apercevoir. Il a versé l'agent anathésique en grande quantité sur la compresse, si bien qu'à un moment donné, le bruit que faisait la malade m'a donné des inquiétudes.

En effet au milieu de l'opération la malade a présenté une respiration très bruyante et en attirant sa langue au dehors on aurait dit qu'elle fumait la pipe.

Elle m'a donné l'impression d'une femme paralysée de la face. C'était une impression rapide à laquelle je ne me suis pas arrêté, préoccupé de terminer mon opération. Je me suis contenté de ralentir le zèle du chloroformisateur et de lui recommander d'économiser son chloroforme.

La malade est remise dans son lit, je ne m'attendais pas à ce qu'elle se réveille très vite. L'opération a duré une heure et demie. Elle a pris plus de 100 grammes de chloroforme, il était donc naturel que le réveil soit lent.

Je reviens la voir avec M. le Dr Sombret vers trois heures de l'après-midi, trois heures environ après l'opération. En ce moment nous avons été consternés de la trouver dans le coma. Elle était étendue dans le lit, sans connaissance avec une respiration bruyante « *fumait la pipe du côté droit* » et étrangère à tout.

La sœur de service qui la veillait nous a raconté qu'elle s'était réveillée d'abord, avait parlé, a dit qu'elle avait mal et que très peu de temps après elle est retombée dans le coma telle que nous la voyions.

Même à cette heure, je ne pensais pas à la paralysie et je croyais à une sorte d'ictus chloroformique peu connu, que j'attribuais à la manière de donner le chloroforme.

Le soir même état, pas de température (37°3 pouls à 100).

Le lendemain l'ictus avait disparu, mais il restait alors une paralysie complète du côté droit (membres supérieur et inférieur et la face du côté droit) accompagnée d'aphasie complète.

J'espérais encore qu'il s'agissait d'une paralysie hystérique. La sœur de service me disait que cette dame était très impressionnable, que les jours précédents elle a fait une scène parce qu'on ne l'opérait pas assez vite. J'espérais l'hystérie, mais la sensibilité n'avait pas disparu sur les parties du corps paralysées.

Le lendemain, même état. Pas de fièvre. Pouls lent. Le troisième jour on purge la malade. A la suite de cette purge, l'ictus paraît revenir de nouveau. Devant un ensemble de phénomènes aussi inusités je demande à M. le Dr Combemale qui fait le service médical de la Maison de Santé de vouloir bien examiner ma malade, de me donner son avis et d'instituer un

traitement médical. Depuis ce moment M. le professeur Combemale a eu l'extrême obligeance de visiter tous les jours ma malade. Il rejeta aussi l'idée de l'hystérie après avoir examiné la malade et se rattacha à l'idée d'une embolie, idée d'autant plus plausible qu'il existe un certain degré d'artério-sclérose

On fouille alors dans ses antécédents et on apprend de la famille que quelque temps auparavant la malade eût une sorte de vertige avec perte de la vue très passagère qui a guéri rapidement.

On recherche aussi la syphilis. On la soupçonne sur le mari de cette dame qui est veuve depuis plusieurs années, mais on n'a rien de positif à cet égard. Le traitement a consisté à donner quelques purgatifs et à administrer l'iodure de potassium. Sous l'influence de l'iodure (ou par suite d'une coïncidence heureuse), les phénomènes paralytiques commencent à s'amender. Cette dame vers le quinzième jour de sa maladie (guérie de son opération sans aucune suite), revient peu à peu à elle-même, reconnaît son entourage, cherche à dire le nom de son médecin, mais la paralysie persiste.

Pendant trois semaines elle a eu une incontinence complète des urines. A présent elle retient ses urines. Six semaines après sa maladie, elle commence à remuer un peu le membre inférieur, on la lève, on la met dans un fauteuil et alors elle reprend peu à peu.

Quand elle a quitté le service (14 juin 1898) elle pouvait marcher en traînant une jambe ; elle pouvait remuer le membre supérieur en masse au niveau de l'épaule, elle était parfaitement au courant de tout, faisait des visites aux autres malades et aimait à causer. La parole est encore difficile, mais l'aphasie a disparu. Elle n'a pu prendre des aliments

solides que quatre semaines après l'opération. La paralysie a toujours été flasque.

Pour nous résumer, à la suite d'une hystérectomie abdominale totale, il s'est déclaré une hémiplégie droite avec paralysie faciale du même côté et aphasie. Ces phénomènes se sont améliorés peu à peu sans disparaître complètement (trois mois après l'opération). Pendant ce temps les suites opératoires proprement dites ont été d'une extrême simplicité, jamais le thermomètre n'a atteint 38°, jamais le pouls n'a dépassé 90 pulsations. La réunion de la plaie se fit par première intention et les points de suture ont été enlevés le quinzième jour.

Observation XII

Hystérectomie abdominale totale, pour pyo-salpingite. Guérison. Paralysie radiale post-opératoire. Guérison. Phocas.

Mme X..., âgée de 57 ans, bien réglée depuis l'âge de 14 ans, souffre depuis plusieurs années du côté de son bas-ventre.

A l'âge de 20 ans, elle a eu la scarlatine. Mariée depuis quelques années elle n'a pas eu d'enfants.

Depuis son mariage elle a des pertes en blanc et des douleurs intermittentes ; mais ce n'est que depuis le mois de janvier dernier que les douleurs sont devenues plus fortes.

Les règles revenaient régulièrement tous les mois, duraient trois jours abondantes et traînaient ensuite une huitaine.

Pour avoir ces règles cette dame souffrait beaucoup. L'exacerbation des douleurs date d'une attaque d'influenza qu'elle a eue en janvier.

Au mois de mai la malade était à travailler comme d'habitude (elle est couturière) quand elle a ressenti des douleurs très vives et un grand accablement. Tout son corps lui paraissait meurtri selon son expression. Rentrée chez elle elle s'alita, appela un médecin qui constata des phénomènes de péritonite : pouls rapide, ventre balloné, vomissements etc. On prescrivit de la glace sur le ventre, de l'opium, etc. Les phénomènes péritonéaux s'amendèrent et M. le Professeur Le Moine qui a été appelé en consultation m'a fait voir la malade. Je trouve l'utérus douloureux, immobilisé, sans pouvoir distinguer une tuméfaction nette des annexes. Je conseille d'attendre la disparition des phénomènes aigus et de pratiquer ensuite un traitement intra-utérin en vue de conserver les annexes et de permettre une guérison à une pelvi-péritonite que je ne soupçonnais pas être purulente.

Le curettage a été fait par moi le 7 mai à la Maison de Santé. A la suite de ce curettage, les douleurs se sont calmées pendant trois jours. Mais dès le quatrième jour des crises douloureuses très vives sont survenues. Le laudanum et les cataplasmes parviennent à peine à calmer ces douleurs qui empêchent la malade de dormir.

Le toucher démontre actuellement un utérus très gros dépassant la symphyse et faisant corps avec une tuméfaction située surtout à droite, perceptible au palper et même visible pendants les mouvements qu'on imprime à la matrice.

Dans ces conditions le diagnostic de salpingite adhérente à l'utérus était probable. Malgré tout je conseille d'attendre, la malade qui n'avait pas de fièvre est retournée chez elle. Au mois de juin je fus appelé de nouveau. La malade a été forcée de s'aliter ; elle avait à présent des crises douloureuses, de la

constipation, du ballonnement du ventre et le pouls assez rapide (90 pulsations). Enfin de temps en temps il existait le soir un peu de fièvre et quelques frissons.

La suppuration malgré l'absence de toute fluctuation nous a paru probable et une intervention s'imposait.

Nous avons rejeté l'hystérectomie vaginale pour les raisons suivantes : le vagin et la vulve étaient très étroits, l'utérus paraissait immobilisé et ne pouvait s'abaisser qu'avec de grandes difficultés il n'y avait pas de poche proéminente dans le vagin. Nous avons donc préféré la voie abdominale. Le 12 mars avec l'aide de mon interne M. Paquet et avec le concours de M. Lemoine nous avons pratiqué l'opération suivante à la maison de santé.

Anesthésie au chloroforme et à l'Ether. Laparotomie. — Position de Trendelenburg sur le lit d'opération de Delagénière. Je découvre rapidement une grosse masse située à droite recouvrant l'utérus et se prolongent en arrière dans le Douglas. Cette masse qui ne contracte que peu d'adhérences est fluctuante. Je cherche à l'énucléer et dès les premiers attouchements elle se crève et laisse écouler du pus. J'éponge le pus, je protège la cavité abdominale et procède rapidement à l'énucléation après avoir coupé la trompe entre deux ligatures et la partie supérieure du ligament large. L'utérus est gros et adhérent à cette masse, aussi je n'hésite pas à continuer l'opération par l'ablation de l'utérus, le bascule sur le côté ce qui m'a facilité l'énucléation d'une autre poche kystique très volumineuse, située à gauche contenant de la sérosité et infiltrée dans le ligament large. Je laisse un moignon de col utérin et je procède à la réparation.

Il existe une énorme dénudation du bassin.

Pour la combler il m'a fallu suturer ce qui reste de péritoine aux tuniques du rectum ; j'isole ainsi les parties dénudées et j'établis un drainage vaginal avec une mèche de gaze iodoformée. Je n'ai pas pratiqué de lavages, mais des attouchements des surfaces souillées avec une solution phéniquée forte. Sutures de la paroi sans drainage.

L'opération a duré une heure et demie. La malade s'est réveillée très facilement et très vite. A peine réveillée elle s'est aperçue que son avant-bras gauche ne pouvait remuer qu'avec beaucoup de difficulté.

Les jours suivants se sont passés sans élévation de température mais avec un pouls fréquent (120, 130 pulsations) qui me préoccupaient fortement. Aussi je n'ai pas fait attention à l'impotence de l'avant-bras gauche. A partir du quatrième jour (jour où elle a été purgée), les suites ont été très simples et la malade a parfaitement guéri, elle est sortie de la maison de santé vingt-huit jours après son opération.

Pendant ce temps il nous a été possible de voir la paralysie de l'avant bras-gauche. Il s'agissait d'une paralysie radiale typique, l'avant-bras est fléchi, la main fléchie et en pronation les doigts fléchis dans l'intérieur de la main, la malade ne peut redresser ni la main ni les doigts. Le poignet ne peut être redressé, ni se mouvoir latéralement quand il est posé sur un plan horizontal. La sensibilité est intacte.

Les jours suivants la paralysie reste en apparence la même, mais il existe une sorte de fourmillement du côté de l'index et du pouce. Peu à peu le poignet se redresse mieux et sous l'influence de quelques massages et d'un peu d'électricité, la paralysie disparait presque complètement cinq semaines après l'opération.

Comme cause on a pu invoquer une constriction du bras au pied du lit.

Les bras de la malade ont été attachés au lit d'opération comme cela se fait d'habitude.

Observation XIII

N° 32, 9 août, Journal de Médecine de Paris. Revue des Sociétés médicales. *Société médicale de l'Elysée. Séance du 2 mars 1896. Hémiplégie chloroformique par le Dr E. Lacaille (de Blois).*

Je viens vous faire part d'un incident qui m'a beaucoup effrayé dernièrement au cours d'une anesthésie par le chloroforme.

Un de mes confrères et amis m'avait confié une malade atteinte d'un volumineux fibrôme qui donnait lieu à de fréquentes hémorrhagies.

Eu examinant le col, je constatai la présence de deux petits polypes qui s'y étaient engagés et avant de traiter le fibrôme par l'électrolyse intra-utérine, nous décidâmes l'ablation de ces polypes avec l'anse galvanique.

Notre cliente est une femme d'environ 45 ans, excessivement nerveuse, et, de plus très anémiée par ses pertes.

Elle est impressionnable à l'excès et, pour lui éviter le plus d'émotion possible, nous l'opérâmes presque par surprise.

Elle fut donc endormie avec le chloroforme et je dois spécifier que la quantité de liquide employée, c'est-à-dire sortie du flacon n'atteignait pas la moitié des flacons de 60 gr. d'Adrian.

Tout se passa bien régulièrement pendant l'opération ; nous avions cessé le chloroforme depuis cinq minutes et déjà nous reportions la malade dans son lit, quant à notre grande surprise nous constatâmes, que sa bouche était déviée du côté droit en même temps que le bras et la jambe droite étaient inertes. Je vous laisse à penser quels furent notre ennui et notre inquiétude.

Nous ne savions guère comment nous allions nous tirer, la malade et nous de ce mauvais pas, quand l'idée nous vint que, étant donné les tendances plutôt hystériques de notre cliente, il se pouvait fort bien que nous eussions affaire simplement à des phénomènes d'inhibition nerveux, justement d'ordre hystérique et non à une cause d'hémiplégie apoplectique.

A tout hasard donc et comme d'ailleurs il s'était déjà passé un certain temps depuis la cessation du chloroforme, nous fîmes à notre paralytique les suggestions successives : 1° qu'elle était réveillée ; 2° qu'elle pouvait remuer la jambe, puis le bras, etc., et à notre grande satisfaction, nous la vîmes obéir à ces diverses suggestions et répondre à nos paroles, sans conserver d'ailleurs par la suite aucune trace de cette hémiplégie qui avait un moment si justement effrayé.

J'ai soigné cette dame depuis par l'électrolyse intra-utérine. Ses pertes sont actuellement arrêtées ; mais pendant tout le temps qu'ont duré nos relations forcées, nous avons pu constater que s'il ne subsistait aucune trace de cet accident chloroformique, notre malade était restée excessivement nerveuse et impressionnable, pleurant sans motif plausible, voyant tout en noir, s'irritant d'un rien.

Elle est actuellement guérie, symptomatiquement du moins de son fibrôme, s'est refait du sang et est beaucoup moins nerveuse même qu'avant toute intervention.

Observation XIV

Observations d'Angelesco, Presse médicale, *16 mai 1896, n° 10*

I. — *La première observation date de 1894.*

La nommée Augustine L..., entre dans le service de mon maître, M. Chaput à la Salpêtrière, salle Lallemand, lit n° 8. Elle est anesthésiée à plusieurs reprises, à l'éther à l'aide du masque Wancher.

Au cours d'une de ces interventions pratiquée pour incision exploratrice au niveau du coccyx et du sacrum, la malade avait éte placée dans le décubitus latéral droit ; après l'opération qui avait duré une demi-heure à peine, la malade se réveilla avec une paralysie radiale du côté droit. Cette paralysie occupait les muscles de l'avant-bras ; le triceps n'était pas atteint ; elle n'était pas complète, car la patiente pouvait encore exécuter quelques mouvements avec la main et avec les doigts.

Au bout de deux mois pendant lesquels on électrisa les muscles paralysés, les accidents avaient presque complétement disparu.

Observation XV.

II. — *La deuxième observation est de* 1895.

Hermance J..., âgée de 52 ans entre à Beaujon, salle Laugier, lit n° 4, dans le service de notre excellent maître, M. Championnière.

Il s'agit d'une salpingite gauche.

Le 6 juillet 1895, M. Championnière pratiqua la salpingectomie de ce côté.

La malade fut d'abord anesthésiée à l'éther à l'aide du masque de Julliard dès que la résolution fut obtenue, on continua l'anesthésie au moyen du chloroforme.

Durée de la narcose : 1 heure.

Immédiatement après le réveil de la malade, on reconnut la présence d'une paralysie radiale du côté droit.

La paralysie est limitée aux muscles de l'avant-bras, le triceps est intact. Impossibilité absolue de contracter les extenseurs de la main droite, supination abolie ; les mouvements de latéralité de la main sont impossibles.

La sensibilité est compromise dans la sphère du radial.

Quinze jours après l'opération, on commence à électriser et à masser les muscles paralysés. Au bout d'un mois, les mouvements étaient en partie revenus ; le deuxième mois, ils étaient presque normaux ; enfin trois mois après le début de la paralysie la malade était complètement guérie.

Observation XVI

III. — *La troisième observation date du mois de janvier 1896.*

Rosalie D..., âgée de 35 ans, entre pour une salpingite double à Beaujon, salle Laugier, lit n° 19, dans le service de M. Championnière.

Le 10 janvier 1896, M. Championnière pratiqua l'hystérectomie vaginale. Anesthésie générale par le chloroforme.

Durée de l'opération, 45 minutes.

Au réveil on constate une paralysie radiale gauche. La main est fléchie à angle droit sur l'avant-bras ; les mouvements d'extension sont complètement impossibles ; de même pour les doigts : la malade ne peut les étendre que lorsqu'on a eu soin d'immobiliser les premières phalanges (action des interosseux).

En mettant la main sur un plan horizontal, la malade se trouve dans l'impossibilité absolue d'exécuter des mouvements de latéralité (paralysie du cubital postérieur et des radiaux).

Les deux supinateurs sont aussi compromis, car la malade est à peu près incapable de faire des mouvements de supination ; pourtant on observe encore quelques mouvements de supination peu étendus, ce qui dénote que ces deux muscles sont moins touchés que les autres masses musculaires de l'avant-bras.

Les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras son normaux : le triceps n'est donc pas atteint.

Les troubles de la sensibilité sont très nets, au niveau du territoire de distribution du radial. La malade ne sent presque pas les piqûres qu'on lui fait. La sensibilité au froid et à la chaleur est également diminuée.

Le quinzième jour après l'opération, on commence à électriser et à masser l'avant-bras.

Le 16 février (un mois après le début des accidents), on constate que les phénomènes paralytiques ont un peu diminué.

La main forme avec l'avant-bras un angle légèrement obtus ; l'extension des doigts et de la main est imperceptible : les mouvements de latéralité s'exécutent à peine.

De tous les muscles le long supinateur est celui qui semble

avoir recouvré le plus d'énergie ; la malade résiste assez bien quand après avoir provoqué la contraction de ce muscle, on cherche à étendre l'avant-bras et à le mettre en pronation. Le retour de la sensibilité est beaucoup plus évident que celui de la motricité.

Le 1er mars (un mois et vingt jours après le début de la paralysie), tous les mouvements de l'avant-bras sont possibles, les muscles ont recouvré leur contractilité à peu près complète.

Le 10 mars, dernier examen qui dénote un retour presque complet à l'état normal.

BIBLIOGRAPHIE

ANGELESCO. — Presse Méd., 1896, n° 29.

BASTIANELLI. — Anal. in revue des Sc. méd. 1897, t. 2, page 625.

BOUGHT (K.) — Two fale, etc. Anal. in Ctrbl. f. Chir., 1898, p. 908, n° 35.

BUDINGER. — Ueber Læhmunger nach. chloroformnarkose. Arch. f. klin. chir. XLVII, page 121.

CASSÉ. — Ann. de la Soc. Belge de chir. 4e année, n° 9, 15 mars 1897.

CASTOX. — Journ. de méd. de Paris, 9 août 1896.

CHIPAULT. — Cong. français de chir. 1897.

DEMOOR. — Cité par Casse.

DEPAGE. — Soc. Belge de chir., 15 mars 1897.

DEYDIER. — Anesthésie par l'éther. Rev. gén. Gaz. des hôp. 1895, n° 3.

GARRIGUES. — Ann. Journ. of. méd. Sc. 1897, p. 81 (éther).

GROSS. — Bull. Soc. méd. Nancy, 1895, p. 29.

GUMPERTZ. — Fall von Narkosenlæhmung des N. cruralis Berliner Klin Woch, n° 41, p. 902, 1895.

HOFMOKL et BENEDIKT. — Protocoll der Sitzung zur KK Gesells. der Aertzt in Wien, 19 fév. 1869.

INGELRANS. — Echo médical du Nord, 2e année, n° 76 26 janv. 1898.

KOLISKO. — Wien. Klin. Woch., 1893, n° 11.

KRON. — Berliner Klin. Wochensch, 17 déc. 1894.

KRUMM. — Samml. Klin. Vortrage, 139-1896.

LACAILLE. — Hémiplégie chloroformique (compte-rendu de la société de l'Elysée, in Journal de méd. de Paris, 9 août 1896.

MADLENER. — Munch medic. Woch. 14 septembre 1897.

OZENNE. — Bull. et Mém. de la Société de méd. et de chir. pratique de Paris. N° 15, 1898.

PERRIN. — Dict. encycl. des sciences méd., art. chloroforme.

PHOCAS. — Nord médical, n° 92, 1er août 1898.

PLACZEK. — Berl. Klin. Woch. 1er avril 1895, p. 286.

QUINCKE. — Deut. Zeitsch f. Nervenheil, IV, 1893.

REBOUL. — Cong. Franc. de ch., 1897.

REYNIER. — In Bull. et Mém. de la Société de médecine et de chirurgie pratiques de Paris. N° 15, 1898.

SAUVE. — Contr. à l'étude de l'action du chloroforme. Thèse Paris, 1885. N° 381.

SENGER. — Deut. med. Woch. N° 37, 1894.

SCHWARTZ. — Congrès Français de chirurgie, 1897.

VAUTRIN. — Revue médicale de l'Est, 1894, n° 3.

VERHOOGEN. — Journal de médecine de Bruxelles, août 1896.

Vu par le président de la thèse,
TILLAUX

Vu par le Doyen,
P. BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer.
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

JOUVE et BOYER, imp. de la Faculté de médecine, 15, rue Racine, Paris